FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919

THESE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRO-MÉNINGÉE DANS LE PURPURA

PAR

LÉON MERLIAC

Interne des Hôpitaux de Limoges

Président : M. CHAUFFARD, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—

1919

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER — ASSESSEUR : M. POUCHET

Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Médecine opératoire	N.
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générale	N.
Bactériologie	BEZANCON
Pathologie interne	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale	GOSSET
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Médico-Chirurgicale	CUNEO
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	WIDAL, GILBERT, CHAUFFARD, ACHARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET, QUENU, LEJARS
Clinique ophtalmologique	HARTMANN
Clinique des maladies des voies urinaires	DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchement	LEGUEU, BAR, COUVELAIRE, RIBEMONT DES SAIGNES
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET ANDRÉ	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LABRE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBÉCOURT	TANON
CHEVASSU	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMARET	LEMIERRE	OMBRÉDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GRÉGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUILLAIN	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Hommage d'infini respect et de filiale reconnaissance.

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR

A MON FRÈRE

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MES FRÈRES DARMES

DU 42e RÉGIMENT D'INFANTERIE

ET DU 3e RÉGIMENT D'ARTILLERIE

A ceux qui glorieusement sont morts pour la France.

A MES MAITRES DE PARIS

ET DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES

ET EN PARTICULIER A

MONSIEUR LE DOCTEUR DONNET

PROFESSEUR A L'ECOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR THOUVENET

PROFESSEUR A L'ECOLE DE MÉDECINE DE LIMOGES
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE DOCTEUR PÉRIGORD

MÉDECIN DES HOPITAUX DE LIMOGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUHOT

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE
A L'HOPITAL DE LA CHARITÉ DE LILLE

qui a eu l'amabilité de nous communiquer le sujet de cette thèse, et de nous aider de ses conseils.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

PRÉFACE

A peine avions-nous terminé notre scolarité, que survint l'odieuse agression allemande de 1914.

Nos chères études furent brusquement interrompues par ces circonstances tragiques, et partis dès le début de 1915 dans un corps de troupe, nous y sommes restés jusqu'à la conclusion de la paix réparatrice.

La vie de médecin de bataillon, pénible, mais combien glorieuse, ne nous laissa à aucun moment le loisir d'achever nos études.

Ce n'est certes pas les malades vus hâtivement et superficiellement dans les tranchées ou les cantonnements qui nous auraient fourni le sujet d'un travail.

Nos chers évacués, blessés ou malades étaient, dans leur intérêt, envoyés le plus rapidement possible dans des formations de l'arrière, où avec une sécurité relative, ils trouvaient le confort matériel et les soins éclairés que nécessitait leur état.

Dans ces conditions, toute observation suivie était impossible, et il nous eut été difficile de puiser parmi eux un sujet de thèse.

Les hasards de la campagne nous ont conduits, après l'armistice dans la glorieuse cité de Lille.

Là, M. Duhot, chef de clinique médicale, a eu l'amabilité de nous communiquer les bases et la matière de ce travail.

Nous lui adressons ici nos sincères remerciements et l'assurance de notre vive gratitude.

INTRODUCTION

Le purpura caractérisé par l'apparition de taches hémorrhagiques sur la peau et les muqueuses, ne constitue pas — à proprement parler — une maladie, mais un syndrome.

En effet, ce syndrome peut se rencontrer dans une foule d'états pathologiques tels que les maladies nerveuses, les intoxications, et dans tous les états infectieux.

On a pourtant décrit un purpura essentiel, désigné sous le nom de maladie de Verlhof.

Dans cette catégorie de purpura on ne trouve aucune autre maladie concomittante, et l'étiologie est souvent difficile sinon impossible — à préciser.

Dans ce cas, le purpura cesse d'être un syndrome pour s'élever au rang de maladie.

Dans cette affection les complications hémorrhagiques sont très fréquentes, et quelquefois leur gravité est telle, qu'elles entraînent rapidement la mort du malade.

Tous les organes peuvent être le siège d'hémorragies, les plus fréquemment atteints sont les reins, l'estomac, le foie, le poumon, etc.

Il est une complication beaucoup plus rarement observée, c'est l'hémorrhagie encéphalo-méningée. C'est de cette variété exceptionnelle dont nous voulons parler dans ce travail.

Nous en publions plus loin une intéressante observation.

CHAPITRE I

Quelques observations d'hémorrhagies encéphalo-méningées dans le purpura

Les observations de malades de ce genre sont rares. Certains auteurs signalent le fait, mais leur diagnostic n'est pas toujours signé d'une autopsie. Il est vrai que des piquetés hémorrhagiques du cerveau et de ses enveloppes, sans tableau net, de l'hémorrhagie encéphalo-méningée, au cours du purpura, ont été signalés par nombre d'auteurs, mais par contre les lésions en foyer sont signalées beaucoup plus rarement.

Elles paraissent être l'exception comme complication de la maladie de Verlhof.

J.-B. Duplay, en 1883, dans un mémoire inspiré par Duguet, tire de cet état de choses, les conclusions suivantes :

« Les lésions encéphaliques du purpura, dit-il, sont énormément variables comme siège et comme

étendue. Il est fréquent de trouver les méninges tapissées de pétéchies, et même de rencontrer un épanchement séreux ou séro-sanguinolent dans les ventricules où les espaces-arachnoïdiens, par contre il est rare de constater de véritable hémorrhagies cérébrales ».

Depuis cette époque déjà lointaine, les observations ne se sont pas beaucoup multipliées, les quelques cas de la littérature médicale restent isolés.

Citons pour mémoires, avant Duplay, l'observation de Howitz, parue en 1858, hosp. Tid. Kjobenh.

OBSERVATION I. *Et Tilfœlde af purpura hémorragica cerebrale dodelight med en hemorrhagia cerebri*

Jusqu'en 1883, rien ne paraît à ce sujet ; à cette époque, J. B. Duplay en publie 4 cas dont voici un aperçu pour trois d'entre eux. Nous donnons en entier l'observation de la thèse de Mistarlet qui nous paraît la plus intéressante.

OBSERVATION II (1867), Boucher (*Soc. Anat.*)

Un jeune homme de 17 ans est atteint de purpura avec épistaxis et gingivorrhagie. Six jours après ce début on constate une hémiplégie droite, mortelle en quelques heures. A l'autopsie on trouve un vaste foyer hémorrhagique dans le lobe moyen gauche du cerveau.

OBSERVATION III (1876) — *Thèse de Mistarlet*

Un jeune homme de 19 ans, ouvrier cordonnier, très bien constitué, très bien portant d'ordinaire, avait demandé, le 24

mars dernier, d'être reçu à l'hôpital. Depuis trois jours, en effet, il constatait, sur ses joues et sa poitrine, l'apparition de taches rouges, puis bleuâtres, dont le nombre croissant commençait à l'inquiéter. Au moment de l'entrée, on reconnut que ces taches de coloration variable, ne disparaissaient pas sous la pression du doigt, qu'elles étaient assez nombreuses sur le thorax et les extrémités, enfin que leurs dimensions étaient, en général, assez faibles.

Les gencives n'étaient pas tuméfiées ; elles étaient pâles, le malade ne se plaignait que d'un état de prostration. Deux jours se passèrent sans modifications. Le 27 au matin, on constata un embarras marqué de la parole, puis une paralysie faciale droite avec parésie du membre inférieur du même côté. Le soir, le malade mangea de bon appétit, mais sa parole s'embarrassa de plus en plus. Dans la nuit survinrent des vomissements abondants, puis, après quelques heures d'un sommeil assez calme, un collapsus très marqué qui dure jusqu'à la mort, 28 mars (6 heures du matin).

Autopsie. — Le professeur Heschel, chargé de l'autopsie constata, dans l'hémisphère gauche, un foyer hémorrhagique récent de la grosseur d'une noix, et tout autour de ce foyer, un piqueté hémorrhagique des plus marqués. L'étude microscopique des vaisseaux montrait une dégénérescence graisseuse assez avancée des tuniques artérielles.

OBSERVATION IV (1878) — Halloves (*Br. Méd. Journ.*)

Il s'agit dans ce cas d'un enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$, atteint de purpura contusiforme. Le 3e jour de l'affection, le petite malade est pris de convulsions et de contractures, la mort survient le jour même. L'autopsie montre un foyer hémorrhagique considérable dans les deux ventricules latéraux.

OBSERVATION V (1879). — Dr Coralie. (*Bull. de thérapeutique*)

Un enfant de 10 ans, est atteint de purpura avec épitaxis et état fébrile.

Le 5e jour le petit malade est frappé de paralysie alterne, attribuée par l'auteur « à un épanchement siégeant dans l'hémisphère droit au voisinage du moteur oculaire commun et du pédoncule cérébral ». Guérison du purpura et amélioration lente de la paralysie. »

Depuis 1883, on a cité encore quelques cas, mais le nombre en demeure restreint.

Citons :

OBSERVATION VI (1885). — Hallopeau (*Union médicale*) *cité par Gaucher*

« Au cours d'un purpura iodique, hémorrhagie au niveau de la protubérance annulaire ayant déterminé une paralysie à type alterne qui guérit. »

OBSERVATION VII (1895). — Newgarden (*Méd. New. Phila.*)

Hémorrhagie cérébrale au cours d'un purpura.

OBSERVATION VIII (1903). — Dumas (*Arch. de Méd. et de Ph.*)

Purpura infectieux survenu chez un tuberculeux et suivi d'une hémorrhagie cérébrale rapidement mortelle.

OBSERVATION IX (1906). — Taylor (*Guys. Hosp. gaz. Lond*).

Hémorrhagie cérébrale au cours d'un purpura hémorrhagique.

OBSERVATION X (1907). — Carruthers (*Proc. Roy. soc. méd. Lond.*)

Hémorrhagie cérébrale au cours d'un purpura hémorrhagique.

OBSERVATION XI (1911). — Balzer et Burnier (*Bull. soc. France. dermat. et syph.*)

Cette observation, une des dernières en date parues, est particulièrement intéressante. Nous la citerons entièrement.

Ch..., 24 ans, garçon d'office, a été hospitalisé le 10 avril, à la salle n° 60, présentant dès son arrivée les symptômes d'un purpura très grave, pas d'hémorrhagies cutanées importantes, mais salivation sanguinolente, avec crachotement incessant. On aperçoit, en outre, qu'il est atteint de la gale, et la plupart des petites ecchymoses cutanées qu'il présente sont accompagnées d'excoriations avec croutelles de sang desséché. Son état s'aggrave rapidement, dès le lendemain de son arrivée. Il est très abattu, pâle, le pouls petit et fréquent ; il saigne abondâmmmment de la bouche qu'il ouvre difficilement ; la langue est noire, tuméfiée, évidemment bourrée de foyers sanguins analogues à des truffes. Malgré la prostration, il ne peut dormir, en partie à cause de la salivation sanguinolente qui lui remplit la bouche constamment. Les articulations ne

paraissent ni douloureuses, ni tuméfiées. Pas de ballonnement abdominal.

L'urine contient une quantité de sang importante. Le 12 avril, à 6 heures du soir, le malade s'étant levé un court instant, est pris d'une syncope, on le recouche aussitôt, mais il meurt presque subitement à 9 heures du soir.

La glace, la potion de chlorure de calcium, les gargarismes à l'antipyrine n'avaient pas paru avoir d'action sur les hémorrhagies. Celles-ci d'ailleurs ne paraissaient pas avoir augmenté ni du côté de la bouche, ni par l'urine ; sur la peau il ne s'était pas formé d'ecchymoses nouvelles. La cause de cette mort subite qui paraissait due à une seconde syncope, ne devait être expliquée que par l'autopsie.

Autopsie. — On ne trouve à l'ouverture du thorax et de l'abdomen aucun épanchement sanguin. Le cœur présentait un piqueté hémorrhagique au niveau des fibres musculaires et du tissu graisseux. On trouvait ça et là des plaques fibrineuses de péricardite. Les poumons très congestionnés montraient un léger œdème et de nombreux infarctus noirs. Aucune trace de tuberculose. Les ganglions trachéo-bronchiques étaient très volumineux et violacés.

Le corps thyroïde paraissait normal. La muqueuse de l'estomac violacée, très congestionnée, est le siège de nombreuses hémorrhagies.

L'intestin paraît normal, mais dans le péritoine et la mésentère, on trouve çà et là des hémorrhagies punctiformes et des ecchymoses.

Le foie congestionné ne montre pas d'hémorrhagies appréciables.

Le pancréas paraît normal. La rate peu volumineuse offre un piqueté hémorrhagique et de nombreux infractus. Le rein droit montre, après décortication un piqueté hémorrhagique au niveau de l'écorce, mais le tissu médullaire, et le bassinet paraissent normaux. Le rein gauche au contraire présente des hémorrhagies dans le bassinet et dans la substance médullaire.

Les capsules surrénales paraissent normales. Le cerveau et la pie-mère sont très congestionnés. La dure-mère paraît normale, et on ne constate aucun épanchement après l'incision de celle-ci, mais à la face basilaire, les lacs central et cérébelleux inférieurs présentent un épanchement sanguin abondant.

A la coupe des hémisphères cérébraux, on trouve à droite une inondation ventriculaire totale, à gauche, seule la corne postérieure du ventricule latéral contient du sang. L'hémisphère cérébelleux droit est en partie détruit par l'hémorrhagie. Le gauche semble normal.

La protubérance et le bulbe ne montrent pas d'hémorrhagies. »

En 1914, M. le professeur G. Guillain, dans un article paru dans les *Annales de Médecine*, et dont nous nous sommes inspirés, donne une observation, d'hémorrhagie méningée sans hémorrhagie cérébrale, fait rare, fait-il justement remarquer. En effet, il est à remarquer que les lésions des méninges sont souvent associées à un degré quelconque, à celles du cerveau. De même il est rare de trouver un cas d'hémorrhagie cérébrale où les méninges ne participent pas au processus hémorrhagique, quoique parfois les lésions soient très minimes. Quoiqu'il en soit, les observations d'hémorrhagie cérébro-méningée dans le purpura sont rares, et c'est à peine si l'on retrouve 13 ou 14 cas authentiques.

Grâce à l'amabilité de M. Duhot, chef de clinique médicale à Lille, nous rapportons ici un nouveau cas.

Voici l'intéressante observation de M. Duhot avec le résultat de l'autopsie.

OBSERVATION XII

Il s'agit d'un malade, Adolphe C..., âgé de 61 ans, entré le 29 mars dernier, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Combemale, pour purpura généralisé, datant de quelques jours. Ouvrier de ferme, ce malade n'accusait aucune habitude d'alcoolisme, et ne présentait comme antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans. Il y a environ trois ans, sans cause apparente, apparut une éruption de pétéchies généralisée à toute la surface du corps, avec gingivorrhagies ; il fit un séjour de 5 à 6 semaines à l'hôpital, où on ne releva aucune ascension thermique. Légères douleurs articulaires.

Après une année d'état général excellent, les mêmes accidents réapparurent ; pétéchies généralisées au point que le sujet était, suivant sa propre expression, comme « tatoué » de haut en bas, épistaxis-melœna. Puis la santé redevint de nouveau parfaite, jusqu'à l'époque actuelle où le malade revint à la consultation parce qu'il présente depuis quelques jours des hémorrhagies gingivales et une nouvelle éruption purpurique. Pas de cause apparente ; à signaler toutefois l'ingestion de viande de fraîcheur douteuse, quelques jours auparavent.

A l'entrée, on note des pétéchies généralisées sur toute la surface du corps, surtout marquées aux membres inférieurs ; des taches ecchymotiques sur les muqueuses linguale, gingivale et palatine ; une ecchymose sous-conjonctivale de l'œil gauche. Deux jours plus tard, le 1er avril, les urines émises renferment du sang en quantité très abondante ; les selles sont complètement noires. Ces symptômes diminuent les jours suivants ; les hématuries et le melœna sont totalement disparus le 5 du même mois ; les lésions des muqueuses, et l'éruption cutanée passent par les teintes violacées et verdâtres ordinaires en s'atténuant de plus en plus. Pendant tout ce temps, il n'existe aucune élévation thermique et l'état général reste

parfait. Le malade, traité par le chlorure de calcium et soumis au régime lacto-végétarien, se plaint surtout de son alimentation réduite et demande à se lever. L'examen des divers appareils ne donne aucun renseignement intéressant. La temporale est nettement apparente et sinueuse, la radiale un peu dure ; l'auscultation du cœur et des gros vaisseaux est négative ; la pression maxima est de 19 cm., la pression minima de 11 cm., à l'oscillomètre de Pachon, la formule sanguine est normale.

Polynucléaires neutrophiles.....	74 %
Mononucléaires petits.....	24 %
— moyens.....	1 %
— gros.....	0.
Œsinophiles.....	1 %

La numération globulaire faite à l'hématimètre de Hayem donne 3.200.000 globules rouges et 7.000 globules blancs ; il y a donc une anémie légère. Les poumons sont intacts. Il n'existe aucun trouble digestif et le foie est de volume normal. Les urines, depuis la disparition des hématuries, ne renferment pas d'albumine. Rien de particulier du côté du système nerveux.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic porté fut celui de maladie de Vehrlof, en n'attribuant naturellement à ce terme que l'acception large de purpura hémorrhagique apyritique d'apparence primitive.

Dans le but de rechercher la pathogénie de cette affection, une injection de bleu de méthylène au 1/20 est faite le 9 avril sous la peau du malade. Celui-ci reste couché et recueille ses urines toutes les heures d'abord, puis toutes les deux heures.

L'apparition du bleu se fait en temps normal, mais son élimination est prolongée pendant deux jours et demi ; de plus les échantillons recueillis vers 3 heures de l'après-midi et vers minuit tranchent par leur coloration foncée sur la teinte pâle des autres urines. L'élimination du bleu est donc nettement intermittente.

Songeant à une insuffisance hépatique capable d'expliquer le syndrome hémorrhagique présenté par notre malade, nous décidons de rechercher chez lui l'épreuve de la glycosurie provoquée ; 100 grammes de glycose dissous dans un litre d'eau, lui sont donnés dans cette intention le 14 avril. Après avoir bu la moitié de cette solution, le malade qui se promenait dans la salle commune chancelle brusquement et tombe mort ; le décès est attribué à une hémorrhagie cérébrale probable.

L'autopsie est pratiquée le 16 avril. La peau et les muqueuses présentent le reliquat des lésions déjà décrites. A l'ouverture de la cavité crânienne, les méninges sont congestionnées, le cerveau est extérieurement d'apparence normale, mais il existe une inondation ventriculaire extrêmement considérable avec dilacération de la substance cérébrale du lobe droit ; le sang et les caillots s'échappent en très grande abondance, et il est difficile de reconnaître dans cette bouillie sanglante quel est le vaisseau qui a donné ; il semble que l'hémorrhagie soit venue des plexus choroïdes ; le cervelet et le mésencéphale sont intacts. Dans la cavité thoracique, les plèvres ne renferment pas de liquide et ne présentent pas d'ecchymoses ; les poumons anthracosiques sont très légèrement adhérents au sommet, mais n'offrent aucune lésion bacillaire ; le péricarde ne contient que peu de liquide non hémorrhagique, on y remarque quelques plaques laiteuses et un piqueté hémorrhagique très marqué, sur la séreuse pariétale ; le cœur et l'aorte sont normaux. Dans l'abdomen pas de piqueté hémorrhagique sur le péritoine, l'estomac, l'intestin ; à noter une ecchymose sous-péritonéale de la grandeur de la main, dans la région de l'hypocondre droit ; le foie est décoloré, de consistance mollasse, il présente des signes de stéatose et des zones de congestion ; on remarque sur la face inférieure du lobe gauche sous la capsule glissonienne cinq ou six taches grosses comme une tête d'épingle, incontestablement dues au bleu de méthylène, la rate ne présente pas d'infarctus ; pas d'hémorrhagies du côté

des surrénales ; les reins sont sains, très congestionnés avec une ecchymose superficielle à droite ; la vessie est intacte.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'un purpura hémorrhagique lié vraisemblablement à une insuffisance hépatique et terminé par une inondation ventriculaire. »

Telle est cette observation et nous ne croyons pas que depuis cette époque de nouveaux faits semblables aient été publiés.

Dans un IIe chapitre, nous allons traiter la question de l'hémorrhagie cérébro-méningée dans le purpura, à un point de vue général, et tirer quelques conclusions des observations relatées ci-dessus.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Si peu fréquente que soit cette redoutable complication, on peut pourtant se demander quelles peuvent être ses causes déterminantes.

1° Facteurs étiologiques concernant le sujet. — L'âge du sujet influe-t-il sur l'apparition de cet accident?

Si nous consultons, à ce sujet, les observations plus haut énoncées, nous voyons qu'il est difficile de tirer une conclusion. La redoutable complication apparaît à tous les âges de la vie comme la maladie causale elle-même.

Le malade de Boucher était âgé de 17 ans, celui de la thèse de Mistarlet, de 16 ans, celui de Hallowes 3 ans et demi, celui du Dr Coralie de 10 ans et demi, celui de Balzer et Burnier de 26 ans, le malade de notre observation est un homme de 61 ans.

Dans cet énoncé des âges, on peut pourtant remarquer que les sujets jeunes prédominent, mais les observations sont trop peu nombreuses pour tirer une conclusion et on peut dire comme M. le Professeur Guillain, que « l'hémorrhagie cérébro-méningée dans le purpura peut s'observer à toutes les périodes de la vie, elle n'est pas spéciale aux individus avancés en âge ».

2° Les sujets atteints nous offrent-ils des prédispositions spéciales ? — C'est encore une question difficile à résoudre. Si nous considérons notre observation, il se pourrait qu'une lésion artérielle coexistante ait favorisé la rupture des vaisseaux. En effet, notre sujet présentait une légère hypertension, sa temporale était nettement apparente et sinueuse, sa radiale était un peu dure, sans cependant présenter les caractères nets « d'un tuyau de pipe » selon l'expression classique.

Ces lésions d'artério-sclérose, en rapport avec l'âge du sujet, ajoutées à l'action directe de la maladie sur les vaisseaux, peuvent expliquer suffisamment la complication mortelle survenue chez notre malade. Ce dernier pouvait être en instance d'hémorrhagie cérébrale, et son purpura n'a fait que précipiter les choses.

Mais si nous revenons aux autres observations, nous remarquons qu'il est beaucoup plus difficile de tirer une conclusion, et les prédispositions personnelles des malades, nous échappent complètement.

Pourtant, Hayem, Mistarlet, Huchard ont attiré l'attention sur ce point que les grosses hémorrhagies cérébrales dans le purpura semblent dériver d'une lésion artérielle coexistante. Nous verrons dans le paragraphe « anatomie pathologique » sur quels faits se basent ces auteurs pour tirer ces conclusions.

3° Influence de la maladie causale. — Nous venons d'étudier successivement, dans quelles conditions individuelles un sujet atteint de purpura était le plus exposé aux complications de l'hémorrhagie cérébro-méningée ; voyons maintenant dans quelle mesure, la variété de purpura, influe sur l'éclosion de ces redoutables accidents.

Comme le fait remarquer si judicieusement M. le Professeur Guillain, « cette complication paraît appartenir aux différentes formes de purpura hémorrhagique ».

Chez notre malade l'observation nous apprend qu'il fit des hémorrhagies rénales et intestinales abondants.

Le jeune malade de Boucher présentait des gingivorrhagies et des épistaxis abondants, celui du Dr Coralie des épistaxis, celui de Caruthus un purpura hémorrhagique très net, celui de Balzer et Burnier des stomatorrhagies et des hématuries violentes, celui de M. Guillain est un purpura hémorrhagique à répétition, selon sa propre expression, etc...

En somme, dans toutes ces observations, nous re-

trouvons un purpura hémorrhagique, à des degrés divers de gravité.

4° Ce point étant posé il est intéressant de voir à quelle phase de la maladie causale survient l'accident. L'observation de notre malade semblerait indiquer que c'est vers le déclin de la maladie qu'il se produirait.

Pour J.-B. Duplay, au contraire : « les hémorrhagies assez intenses pour amener la mort ne pourraient se produire que dès le début de la maladie, à cause de l'anémie profonde où se trouvent les malades, arrivés à un stade avancé de leur affection ».

Par l'étude des observations nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes à ce sujet.

A. — Chez les malades atteints de purpura aigü ou suraigü, l'hémorrhagie cérébro-méningée se produirait en général dans les premiers jours de l'affection.

Voici les exemples qui nous font tirer cette conclusion :

Le malade de Boucher était atteint de purpura aigü (état fébrile, épistaxis, état général grave).

L'issue fatale survint le 6e jour. Le malade de Hallowes, mort au 3e jour au cours d'un purpura aigu. Celui du Dr Coralie, épistaxis, état fébrile, accidents paralytiques sans suites mortelles au 5e jour.

Celui de Dumas, purpura infectieux grave, hémorrhagie cérébrale rapidement mortelle.

Le malade de Balzer et Burnier présentait un pur-

pura à évolution suraiguë : état général rapidement très grave, gingivorrhagies abondantes, hémorrhagies dans tous les viscères. Il succombe 2 jours plus tard d'hémorrhagie cérébro-méningée, etc.

B. — Chez les malades atteints de purpura à évolution subaiguë, l'accident se produit à une époque plus reculée de la maladie.

Il en serait ainsi chez notre malade qui présentait, somme toute, malgré quelques hémorrhagies, un purpura à allure bénigne. On ne relève pas de fièvre à aucun moment, l'état général reste parfait pendant toute l'évolution du mal.

L'accident est survenu au 20e jour seulement du début de sa dernière rechute.

Il en est de même chez la malade de M. le professeur Guillain qui selon sa propre expression « est une forme de purpura hémorrhagique subaiguë ou presque chronique » puisque l'affection dura plusieurs mois. La mort ne survint que presque un mois après la troisième rechute.

Mais il est juste d'ajouter, comme le fait remarquer M. le professeur Guillain, que l'hémorrhagie cérébro-méningée ne survient, habituellement, que dans les purpuras à évolution aiguë ou suraiguë.

Les hémorrhagies cérébro-méningées ne sont, en définitive, qu'une variété exceptionnelle parmi les grosses hémorrhagies viscérales ou autres qui se produisent au 1er stade du purpura. Elles ne font que suivre la loi commune dans leur apparition précoce.

Dans ce cas, pourquoi la rareté des hémorrhagies à localisation cérébrale, par rapport à la fréquence des hémorrhagies viscérales?

Jusqu'ici il est difficile de répondre à cette question, et on ne peut en donner une explication satisfaisante.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans le cas de notre observation, la symptomalogie est réduite à néant. Le malade tombe brusquement et la mort est instantanée, à tel point qu'une autopsie est nécessaire pour déceler la cause véritable du décès du malade, tous les cas de mort subite pouvant être invoqués dans ces conditions.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; et il est des cas où la terminaison a été moins brusque, tels les malades de Boucher, de Mistarlet, etc.

Dans ces conditions les malades présentent tous les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale, symptômes variables naturellement avec la localisation et l'importance de l'épanchement sanguin.

Le sujet de Boucher présentait une hémiplégie droite correspondant à une hémorrhagie dans le lobe moyen, le 2e une paralysie faciale droite avec parésie du membre inférieur droit. La nécropsie montra un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noix dans l'hémisphère gauche.

Il est des observations comme celles du Dr Coralie, et de Hallopeau, où les malades ont guéri. Dans ces

cas, l'étude détaillée des paralysies a seule permis de déceler le siège de l'épanchement sanguin.

Comme nous le voyons, la symptomatologie qui n'a rien de spécial, est celle de toute hémorrhagie ou de tout processus qui détruit ou comprime les centres nerveux.

La question se ramène à une localisation cérébrale.

Mais comme nous l'avons fait remarquer au cours de ce travail, l'hémorrhagie cérébrale, dans le purpura, sans participation des méninges à un degré quelconque est rare.

A l'autopsie de notre malade les méninges étaient simplement congestionnées. Il ne semble avoir présenté, de son vivant, aucun signe de réaction méningée.

Son observation n'accuse, ni céphalée, ni la moindre raideur de la nuque. Mais il existe certainement des cas, où ces signes pourraient être dépistés par une observation attentive du malade.

Dans son article, M. le Professeur Guillain s'étend longuement sur les diverses modalités cliniques où peut se présenter l'hémorrhagie cérébro-méningée dans le purpura. Il fait justement remarquer que seuls les cas très graves ont été diagnostiqués, leur symptomatologie bruyante ne laissant aucun doute.

Mais, dit-il : « Il existe sans doute des formes latentes, et chez certains malades atteints de purpura hémorrhagique, la présence d'une céphalée violente, avec une certaine raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig, peut être symptomatique de pe-

tites suffusions hémorrhagiques, au niveau des méninges ».

Les complications hémorrhagiques cérébro-méningées au cours du purpura seraient, d'après eux, beaucoup plus fréquents qu'on le suppose généralement.

La ponction lombaire, faite au moment de l'apparition des symptômes ci-dessus cités, lèverait tous les doutes.

Mais M. le professeur Guillain, nous met, avec raison, en garde contre ce mode d'investigation. Le flux du liquide céphalo-rachidien, peut déplacer le caillot néo-formé, et favoriser une nouvelle hémorrhagie qui peut être mortelle. Ceci est surtout exact, dans les hémorrhagies consécutives au purpura hémorrhagique, où la coagulation du sang est souvent si profondément modifiée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Artères. — I. Les grosses hémorrhagies cérébrales sembleraient dériver d'une lésion artérielle coexistante. On peut songer à une pareille lésion chez notre malade, qui présentait des signes évidents d'artério-sclérose. Telle est l'opinion de M. Duhot.

L'étude microscopique des vaisseaux dans l'observation de Mistarlet, montra une dégénérescence graisseuse assez avancée des tuniques artérielles.

Il cite un cas rapporté par Huchard (*Bulletin de la Soc. ana.* 1874), où l'étude histologique des lésions vasculaires, faites par M. Hayem, fit constater une altération très manifeste de la gaine des vaisseaux (transformation fibroïde, grains pigmentaires, granulations graisseuses, petits noyaux apparaissent çà et là).

Il est regrettable que de pareilles recherches n'aient pu être faites chez le malade de notre observation.

II. Sang. — Dans l'hémorrhagie cérébro-méningée, on retrouve à des degrés divers les lésions du sang signalées par divers auteurs. Hayem, en parti-

culier, a noté dans le purpura hémorrhagique « la diminution des hémitoblastes et l'irrétractibilité du caillot ».

Bensande, dit Henriquez : « a trouvé cette double lésion dans tous les cas de purpura hémorrhagique et exclusiveemnt hémorrhagique ».

Mais comme le fait remarquer Grenet (Henriquez) de nombreuses causes d'erreur peuvent intervenir dans l'examen direct du caillot.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

Les observations consultées dans ce travail nous ont appris que les complications cérébro-méningées au cours du purpura offrent une gravité particulière.

Notre malade est tombé comme foudroyé, la plupart des autres cas connus se sont terminés par la mort, à plus ou moins brève échéance.

Dans les quelques douze ou treize observations relevées dans la littérature médicale, nous trouvons à peine 2 à 3 cas de guérison confirmée, et encore ne sommes-nous pas fixés sur les suites lointaines de la maladie.

Citons comme cas heureux celui :

1° Du Dr Coralie : paralysie alterne chez un enfant de 10 ans, guérison du purpura avec amélioration lente de la paralysie.

2° De Hallopeau. Au cours d'une purpura iodique paralysie à type alterne, attribuée à une hémorrhagie de la protubérance. Guérison.

3° De MM. Pasot et Vincent (*Archives gén. de méd.*).

Il s'agit d'un malade de 39 ans, atteint de purpura

hémorrhagique. Il fit une hémorrhagie méningée, dont le diagnostic clinique fut confirmé, par la ponction lombaire. La guérison fut obtenue au bout de quelques semaines.

En dehors de ces 3 cas, la complication fut fatale.

Mais peut-être, comme nous le faisons remarquer plus haut, dans la citation de M. le professeur Guillain, seuls les cas graves ont été diagnostiqués. Le pronostic des cas heureux, est en raison directe du siège et de l'abondance de l'hémorrhagie.

Si cette dernière a été peu abondante, après un temps variable, on peut espérer une réintégration des mouvements, mais si l'hémorrhagie a été abondante et a détruit les centres nerveux, l'évolution sera celle de toutes les hémorrhagies cérébrales avec une période de paralysie flasque, et une période définitive de contractures.

Le pronostic de l'hémorrhagie cérébro-méningée est donc très sombre, fatal 9 fois sur 10, il laisse, la plupart du temps, une infirmité incurable dans les cas heureux.

TRAITEMENT

Dans la plupart des cas toute thérapeutique est inutile.

On fera donc de la prophylaxie, et on traitera sévèrement tout malade atteint de purpura.

Henriquez donne le conseil suivant : « Maintenir tout malade atteint de purpura au lit aussi longtemps que possible, même dans les formes bénignes en apparence ».

Le chlorure de calcium à la dose de 4 gr. par jour en potion, les boissons acidulées (acide citrique, et surtout jus de citron), seraient d'après certains auteurs des médicaments très utiles.

L'adrénaline a donné de bons résultats. Lœper, Crouzon, mais il faut se rappeler l'action vaso-constrictive énergique de ce médicament. En effet, l'élévation de la tension artérielle qui résulte de son administration, pourrait favoriser l'apparition de l'hémorrhagie cérébro-méningée.

L'extrait de foie serait surtout à conseiller, dans le purpura lié à l'insuffisance hépatique comme chez le malade relaté par MM. Poisot et Vincent.

Dans l'hémorrhagie méningée la ponction lombaire, outre qu'elle éclaire le diagnostic, deviendrait une méthode thérapeutique de premier ordre. MM. Poisot et Vincent disent en substance, au sujet du résultat obtenu chez leur malade par cette thérapeuthique : « La stupeur, les phénomènes douloureux, rachialgie, céphalée, s'atténuent après chaque ponction, comme nous l'avons nettement constaté chez notre malade, et la guérison se trouve hâtée parce qu'on vient en aide « à l'effort accompli par l'organisme pour débarrasser les espaces sous-arachnoïdiens des globules rouges accumulés » (Letulle et Lecène).

Nous avons déjà fait remarquer plus haut, les inconvénients que pouvaient avoir ces ponctions.

Cette remarque s'applique surtout aux ponctions pratiquées au début des accidents hémorrhagiques.

CONCLUSIONS

Les complications hémorrhagiques de toutes sortes, si fréquentes dans le purpura, affectent rarement le cerveau et ses enveloppes.

Les observations publiées en sont peu nombreuses, nous sommes heureux d'avoir pu apporter un cas nouveau signé d'une autopsie.

De l'étude de ces observations on peut tirer les conclusions suivantes :

a. — Les sujets sont frappés sans distinction d'âge.

b. — Il est difficile de faire entrer en ligne de compte, dans l'étiologie des accidents, les prédispositions individuelles des malades.

c. — En dehors des autres causes. les hémorrhagies cérébro-méningées se rencontrent exclusivement dans les formes de purpura hémorrhagique.

d. — La symptomatologie est variable comme le siège et l'importance de la lésion hémorrhagique elle-même. Tantôt la mort est foudroyante comme chez notre malade, tantôt le malade est frappé d'hémiplégie, tantôt ce sont des signes de réaction méningée qui prédominent.

Ces diagnostics n'offrent aucune difficulté dans la plupart des cas, et seules les petites suffusions hémorrhagiques des méninges peuvent donner lieu à des doutes. La ponction lombaire qui n'est pas sans danger, peut faire la lumière complète sur le diagnostic.

c. — Les accidents hémorrhagiques cérébro-méningés surviennent en général au début de l'affection dans les purpuras aigüs, et suraigüs, plus tardivement dans les purpuras à allure chronique.

Le pronostic est particulièrement grave et l'issue fatale est la règle dans la plupart des cas.

f. — Le traitement sera surtout prophylactique, on se bornera à traiter sévèrement la maladie causale.

La ponction lombaire peut être indiquée dans les hémorrhagies méningées, comme méthode thérapeutique, mais il faut se méfier des nouvelles hémorrhagies qu'elle peut provoquer.

Elle sera surtout utile à une période ultérieure de la maladie pour diminuer l'hypertension et évacuer le sang hémolysé.

Vu le Doyen, *Vu le Président,*

ROGER, CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

1858. — Howitz (*Hosp. Tid. Kjobenh*). Et Tilfoelde of purpura hemorragia endende doleligst med en hemorrhagica cérébri.

1867. — Boucher (*Soc. anat.*). Purpura chez un jeune homme de 17 ans.

1876. — Thèse de Mistarlet sur le purpura (Paris).

1878. — Halloves (*Br. Méd. Journ.*). Purpura contusiforme chez un enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$.

1879. — Dr Coralie (*Bull. de thérapeutique*). Purpura chez un enfant de 10 ans $\frac{1}{2}$ suivi de paralysie alterne. Guérison.

1885. — Hallopeau (*Union Médicale*). Purpura iodique, avec paralysie alterne. Guérison.

1895. — Newgarden (*Méd. News Phila*). Purpura hémorrhagique avec hémorrhagie cérébrale.

1903. — Dumas (*Arch. de Méd. et de Ph. Mil.*). Purpura infectieux chez un tuberculeux, suivi d'une hémorrhagie cérébrale rapidement mortelle.

1906. — Taylor (*Guys Hosp. Gaz. Lind*). Hémorrhagie cérébrale au cours d'un purpura hémorrhagique.

1908. — (*Proc. of the Royal society of Méd., London*, vol. 1, n° 6 *Clinical section*, p. 120). Purpura haemorrhagica with fatal result from cérébral haemorrhagie.

1911. — Balzer et Burnier (*Bull. de la Soc. franc. derm. et syph.*). Séance du 4 mai 1911, p. 197). Purpura avec hémorrhagie cérébrale et cérébelleuse mortelle.

1912. — E. Duhot et Dr R. Pierret. (Extrait de *l'E. médical du Nord*, 12 mai 1919). Maladie de Werlhof, mort par inondation ventriculaire.

Henriquez. — *Traité de pathologie interne*. Purpura, tome I.

Georges Guillain. (*Annales de Médecine*, 2 fév. 1914, page 181). L'hémorrhagie méningée dans le purpura.

Poisot et Vincent. — *Archic. géné. de Méd.*, 13 fév. 1906, p. 376). Purpura hémorrhagique à réaction myélocytaire. Hémorrhagie méningée. Guérison.

Loeper Crouzon. — (Cités par Henriquez, article traitement du purpura) *Pathologie interne*, tome I.

Amédée Legrand Editeur, Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Sclérodermie en bandes chez l'Enfant